Duplicate
Lane Medical Library

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik
für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Hamburg
Direktor: Prof. P. Mulzer

Die Calcinosen der Haut unter Berücksichtigung zweier Fälle von Acrocalcinose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT HAMBURG

vorgelegt von

Ernst Bielert-Hagemann

Zahnarzt

Göttingen.

Gedruckt bei August Schönhütte & Söhnen, Grone (Kr. Götttiugen).

1932.

Gedruckt mit der Genehmigung der medizinischen Fakultät

Referent:

Prof. Dr. Mulzer

Dekan:

Prof. Dr. Mulzer.

Die Calcinosen der Haut möchten wir einteilen in:

1) die Calcinosis generalisata,

2) die Acrocalcinose.

In Anlehnung an eine ähnliche Gruppeneinteilung, wie sie 1931 von Steinitz gegeben wurde, handelt es sich bei der Calcinosis generalisata um ausgedehnte, größere Teile der Körperoberfläche einnehmende Verkalkungen, die häufig mit schweren Krankheitssymptomen verbunden sind. Gelenkschwellungen, Schmerzen in allen Gliedern und Fieber können das klinische Bild einleiten, in manchen Fällen hat man sogar den Eindruck wirklicher arthritischer Veränderungen. Unter Fieber kann schubweise Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit weiterer Ausbreitung der Kalkherde auftreten, und schließlich kann es zu einem Krankheitsbilde kommen, bei dem die ganze Haut mit Kalkplatten bedeckt ist, und für das der von Steinitz gebrauchte Name Calcinosis universalis zu Recht besteht. Die ausgedehnten Kalkherde schmelzen bisweilen ein, und unter hohem Fieber erfolgt Durchbruch nach außen mit großen Ulcerationen an den Perforationsstellen. Solche ausgedehnten Verkalkungen beschränken sich nicht nur auf die Haut und das Unterhautzellgewebe, sondern befallen auch Interstitien der Muskeln, Sehnen und Nerven.

Die Kalkherde finden sich sehr häufig nicht als feste Knoten, sondern als fluktuierende, besonders periarticuläre Geschwülste, die wie kalte Abscesse anmuten und oft als solche behandelt werden. Aus ihnen entleert sich eine weiße dickbreiige Masse, die an der Luft schnell erhärtet. Hieraus kann ein Krankheitsbild resultieren, das den Eindruck einer schweren Sepsis macht. In manchen Fällen von Calcinosis generalisata seu universalis ist die Folge der ausgedehnten Kalkablagerungen eine mechanische Einschränkung der Beweglichkeit durch Einlagerung von Konkrementen in Sehnen, sodaß es zu einer Art Panzerung des Körpers kommen kann, mit erheblicher Muskelatrophie, wobei die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskulatur herabgesetzt ist. Der zeitliche Verlauf der Calcinosis generalisata seu universalis ist oft sehr rasch, kann sich aber auch über Jahre erstrecken. Oft kommen die Patienten bei starker Kachexie ad exitum. In manchen Fällen führt die Entleerung großer Kalkmassen zwar zu ausgedehnten Narbenbildungen, bringt aber den Patienten gelegentlich wesentliche Besserung. Man beobachtet in solchen Fällen ein Nebeneinander von großen Narben, Ulcerationen und Fisteln

3D E#08A

und kann dann leicht zu Verwechselungen mit tuberkulösen Erkrankungen geneigt sein.

Bei der Acrocalcinose, wie diese Erkrankung 1927 zuerst von R. Habermann bei Gelegenheit der Demonstration eines Falles aus der Universitäts-Hautklinik in Hamburg genannt wurde, handelt es sich um eine Verkalkung, die vor allem in den Acra des Körpers lokalisiert ist, um umschriebene, meist nicht sehr ausgedehnte Verkalkungen in und unter der Haut. Diese Erkrankung tritt oft bei Patienten auf, die in ihrer Jugend viel an »kalten Händen« gelitten haben und die angeben, daß besonders bei Kälte ihre Hände »wie abgestorben« waren, während im Sommer diese Erscheinungen nachließen. Bisweilen haben sich diese Störungen erst in der Pubertät oder in der Menopause entwickelt. Neben solchen, der Raynaud'schen Erkrankung ähnlichen Erscheinungen werden auch andere Hautveränderungen wie Sklerodermie u. a. beschrieben. Es kommt dann, meist an der oberen Extremität, besonders den Fingern, häufig symmetrisch zum Auftreten sehr harter Knoten, die anfangs im allgemeinen als stecknadelgroß beschrieben werden. Die Knötchen sind bisweilen noch kleiner und erscheinen im Röntgenbild wie eine Ladung feinsten Schrotes. Sie werden von dem Träger in diesem Stadium häufig nicht bemerkt, und daher kann der Beginn der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle zeitlich nicht festgelegt werden.

Die Kalkablagerungen werden meist von dem Kranken selbst gefunden, er bemerkt, daß die Haut sich rötet, gespannt ist und Schmerzen verursacht, und beim Betasten fühlt er in der Tiefe harte Knötchen.

Auf der anderen Seite beobachtet man akute Schmerzanfälle, die Ähnlichkeit mit einem Gichtanfall haben können. Das anscheinend erkrankte Gelenk ist jedoch frei und passiv gut beweglich, und die Schmerzen werden nur durch Behinderung der aktiven Bewegungsfähigkeit durch periartikuläre Entzündung hervorgerufen. In weit vorgeschrittenen Fällen sind die Gelenke nicht mehr beweglich durch Einlagerung von Kalkkonkrementen in das periatikuläre Gewebe. Die Kalkknoten wachsen ohne erhebliche Beschwerden und liegen meist reaktionslos im Gewebe, nur bisweilen sieht man leichte reaktive Entzündung der Umgebung. In dieser Form kann der Zustand jahrelang unverändert bleiben, wobei der einzelne Kalkknoten bohnengroß bis pflaumengroß wird. Dann verdünnt sich die den Knoten bedeckende Haut, sodaß der Knoten weißgelblich bis schneeweiß durchschimmert, und schließlich entleert sich aus einer perforierten Hautstelle eine weiße krümelige, manchmal auch dickflüssige Masse, die an der Luft schnell erstarrt. Die Kalkentleerung kann mit geringfügiger sekundärer Eiterung einhergehen. Die Perforationsstelle schließt sich meist nach Ausstoßung des Kalkes, manchmal dauert die Kalkabsonderung, einer Fistel vergleichbar, längere Zeit an, bis schließlich auch diese Stelle unter Narben-

bildung heilt. Vor der Entleerung empfindet der Kranke meist stechende Schmerzen und versucht, die Knötchen herauszukratzen, da die Entleerung angenehm empfunden wird und die Schmerzen nachlassen.

Beide Calcinosen befallen fast ausschließlich das Bindegewebe der Haut, der Muskel und Gelenke. Die Kalkablagerungen bestehen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Den früher üblichen Namen »Kalkgicht« statt Acrocalcinose haben wir fallen lassen, um kundzutun, daß jeder Beweis dafür, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Stoffwechselstörung handelt, die etwa in Parallele zu setzen wäre mit einer ähnlichen bei harnsaurer Gicht, fehlt.

Es kann hier gleich darauf hingewiesen werden, daß Blut- und Stoffwechseluntersuchungen in üblicher Form keinen brauchbaren Beweis für das Vorliegen einer Stoffwechselstörung geben. Bei normalem Ausfall besagen sie nichts gegen das Vorliegen einer Stoffwechselstörung, ebenso sind sie bei einem Abweichen nach der einen oder anderen Seite sehr vieldeutig. Beweisend allein wäre die Aufstellung einer exakten Mineralstoffwechselbilanz, zu der es notwendig ist, wie Steinitz sagt, daß der Patient lange Zeit auf eine bestimmte Kost eingestellt wird, deren Mineralsalzgehalt festzustellen ist, mit täglichen Analysen des Urins und Kotes.

Mit der Zweiteilung Calcinosis generalisata und Acrocalcinose soll nicht gesagt sein, daß es sich um zwei phatogenetisch verschiedene Krankheitsbilder handelt, sondern, wie Thannhauser in seinem Lehrbuch erwähnt, sind wir der Ansicht, daß es sich um eine einheitliche Erkrankung handelt mit nur graduell verschiedenen Verlaufsformen. Lediglich der großen Verschiedenheit des klinischen Bildes wegen ist eine Zweiteilung gerechtfertigt.

Es handelt sich bei den Calcinosen, wie Versé sagt, um eine Erkrankung sui generis, »die vorwiegend Individuen in den ersten zwei Dezennien befällt und dann einen entschieden progredienten und deletären Verlauf nimmt«, (Calcinosis generalisata) »während sie in den wenigen Fällen, die Leute in höheren Lebensaltern betreffen, sehr viel milder auftritt, und unverkennbar die Tendenz zur Lokalisation zeigt« (Acrocalcinose).

Die Calcinosis generalisata betrifft Männer und Frauen in gleicher Anzahl und ist im Anfangsstadium fast nur auf die untere Extremität beschränkt. Schon die große Ausdehnung der Kalkablagerungen bringt es mit sich, daß man von einer gewissen Regelmäßigkeit der Lokalisation, wie bei der Acrocalcinose nicht sprechen kann. Die Beteiligung der Beugeseiten ist vielfach stärker als die der Streckseiten, und häufig ist zuerst die Umgebung der Gelenke befallen, und zwar, im Gegensatz zur Akrocalcinose, die Umgebung der großen Gelenke. Das Gesicht bleibt am längsten von der Verkalkung verschont. kann jedoch auch in den Verkalkungsprozeß einbezogen werden, während die Finger fast immer frei bleiben. Deutlich ist, daß bei der Calcinosis generalisata die Kalkablage-

rungen von der Peripherie der Extremitäten zum Stamme zu stärker werden,

Die Acrocalcinose betrifft vorwiegend Frauen, — man kann jedoch nicht mit Umber sagen, sie beschränke sich nur auf Frauen —, die Kalkablagerungen entwickeln sich sehr langsam und sind vorwiegend auf den oberen Extremitäten lokalisiert. An diesen wieder auf den Händen, besonders den Fingern. An den Fingern sind nach Steinitz besonders befallen

1. die Innen- und Beugeseite des Daumens, besonders die Umgebung der Gelenke zwischen Grund und Nagelphalanx,
2. die Fingerkuppen, besonders die Beugeseite des Nagelgliedes, wo sich in manchen Fällen die ersten Krankheitserscheinungen zeigen.

Nebst den Händen steht an Häufigkeit der Lokalisation an zweiter Stelle die Streckseite der Ellenbogen, d. h. die Umgebung des Olecranons. Von dort setzen sich die Kalkablagerungen nach dem Unterarm, besonders der Streckseite, und der Ulnarkante zu fort.

An dritter Stelle steht die Umgebung der Kniescheibe, von wo sich die Kalkknoten auch auf die Streckseite der Unterschenkel ausdehnen können.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, sind meist Stellen betroffen, die chronischen Traumen ausgesetzt sind.

Die Calcinosis als eine sehr seltene Krankheit zu bezeichnen, ist nach unserer Ansicht nicht ganz gerechtfertigt. Bei Durchsicht der gesamten Literatur trifft man dauernd auf Berichte über Calcinosen, zum Teil unter Namen wie Tendinofasciitis calcarea rheumatica, Petrificatio cutis, Calcinosis interstitialis u. a., und die Angabe Steinitz', es seien bis 1931 nur über 100 Fälle beobachtet, scheint uns bei weitem zu niedrig zu sein.

Zwei Fälle von Acrocalcinose konnten wir an der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Hamburg beobachten, davon wurde der zweite 1927 von R. Habermann in der Nordwestdeutschen Dermatologischen Vereinigung in Hamburg vorgestellt.

Fall 1.

Pat. K., 72 Jahre alt, Obermaschinist.

Anamnese: Familie o. B.

Eigene Anamnese: Pat. war bis zum 47. Lebensjahre immer gesund, erinnert sich auch an keinerlei Kinderkrankheiten. Dann machte er einen akuten Gelenkrheumatismus durch. Befallen waren Füße und Kniegelenke. Mit 62 Jahren hatte der Pat. einen zweiten Anfall von Gelenkrhematismus, und diesmal waren nur Ellenbogen, Hand- und Fingergelenke befallen. 14 Tage nach Verschwinden der Anfälle stellte der Pat. an seinen Händen, an denen er vorher nie eine Veränderung bemerkt hatte, auffällige Erscheinungen fest. Die Haut der rechten Hand rötete

sich stellenweise und schmerzte. Beim Betasten konnte er jedoch nichts auffälliges bemerken, bis wieder nach einigen Tagen bei festem Darüberstreichen ihm einige harte Stellen auffielen, die aber unsichtbar waren und keinerlei Beschwerden hervorriefen. An der Beugeseite der Nagelphalangen des 4. Fingergliedes bemerkte der Pat. wieder einige Tage später das Auftreten von kleinen weißen Flecken, die sich langsam vergrößerten bis zu Stecknadelkopfgröße und schließlich etwas über das Niveau der Haut hervorragten. Mit einer Nadel ritzte der Pat. die Haut über den Knötchen, und bei mäßigem Druck quoll eine weiße breiige Masse hervor. Dann schloß sich diese Stelle nach kurzer Zeit unter Bildung einer kleinen Narbe. Auf dem Handrücken der rechten Hand, an der der Pat. ähnliche Vorgänge bemerkte, kam es nicht zur Bildung durchscheinender Massen, sondern hier bildeten sich Knoten bis zu Kirschkerngröße, über denen die Haut gespannt war. Nur sehr selten brach ein solcher Knoten einmal auf. Die Knoten bereiteten dem Pat. außer leichtem Stechen keinerlei Beschwerden, aber schubweise entstanden immer neue Knoten. Etwas später als die rechte wurde auch die linke Hand befallen.

Befund: Pat. in gutem Ernährungszustand.

Lunge: o.B.

Das Herz zeigt die Symptome einer leichten Angina pectoris.

Urin: Eiweiß und Zucker: frei.

An beiden Händen sieht man kirsch- und pflaumengroße Knoten, besonders an den Streckseiten der Hände, die von normaler aber gespannter Haut bedekt sind. Ferner kleinere Knötchen, die wenig über das Niveau der Haut hervorragen, an den Beugeseiten der Finger, besonders an den Endphalangen. Diese Knötchen lassen z. T. weißgelbliche Massen durchscheinen z. T. sind sie aufgebrochen und mit krümeligen Massen bedeckt. Einige Knötchen sind ganz entleert und unter Narbenbildung verheilt. Die Knoten sind auf Druck normal empfindlich und bereiten dem Pat. außer leichtem Stechen, das nach Entleerung der Knoten sofort nachläßt keinerlei Beschwerden. Da die Finger besonders an den Gelenken befallen und hier Kalkkonkremente bis zu Linsengröße sichtbar sind, sind die Finger im Laufe der Jahre immer steifer geworden und kaum noch beweglich. Die Haut der Hände ist normal und abhebbar, lediglich an den Stellen, die mit Kalk inkrustiert sind, ist ein abheben nicht möglich. Keine sklerodermieartigen Veränderungen, keine Raynaudsymptome. Ferner fühlt man in den beiden Bursae olecrani harte Einlagerungen von etwa Hühnereigröße. Diese Knoten, die auch mit normaler Haut bedeckt sind, sind ganz gefühllos und schmerzen selbst dann nicht, wenn der Pat. fest auf eine harte Unterlage aufstößt. Sie sind an keiner Stelle eröffnet. Der Pat. liegt in der Universitäts-Augenklinik wegen Operation eines Cancroides am linken äußeren Augen-

lide. Nach der Operation wurde er für einige Tage nach Hause entlassen und kam während dieser Zeit ad exitum, sodaß eine chemische Untersuchung des Kalkes, ferner Probeexzision und Röntgenbilder leider nicht gemacht werden konnten.

Fall 2.

Patientin V., 65 Jahre alt, Ehefrau.

Anamnese: Familie o. B.

Eigene Anamnese: Die Pat. ist nie ernstlich krank gewesen. Als junges Mädchen litt sie häufig an kalten Händen, bemerkte aber sonst keinerlei Veränderungen an ihnen. Etwa im 30. Lebensjahre machte sie die Bemerkung, daß die Fingerbeeren, besonders der rechten Hand, zeitweilig anschwollen und sich entzündeten. Der Arzt inzidierte die entzündeten Finger, worauf die Erscheinungen zurückgingen. Im 50. Lebensjahre entzündete sich der Zeigefinger der rechten Hand besonders stark und wurde ebenfalls inzidiert.

Während der Heilung der Wunde bemerkte die Pat. beim Verbandwechsel, das sich aus der Wunde eine breiige weiße Masse entleerte, die sie zunächst für Eiter hielt, jedoch den behandelnden Arzt davon in Kenntnis setzte, als sie die Feststellung machte, daß diese Massen an der Luft erstarrten und krümelig wurden.

An dem Zeige- und vierten Finger beider Hände, besonders an der Beugeseite der Nagelphalanx traten dann in der Folgezeit kleine weiße Pünktchen auf, die sich allmählig zu kleinen Knötchen entwickelten, ziemlich stark schmerzten und stachen. Gelang es der Pat., ein solches Knötchen zu eröffnen, so entleerte sich eine breiige Masse und die Beschwerden ließen sofort nach.

Die Pat. hat 6 Kinder, die gesund sind, und während der Schwangerschaften hat die Pat. keine besonderen Beobachtungen an ihren Händen gemacht.

Befund: Kräftige Frau, die sich durchaus gesund fühlt und vollauf imstande ist, selbst ihren Haushalt zu führen.

Der Zeigefinger der rechten Hand ist steinhart und nur im Grundgelenke noch beweglich. Über der Mittel- und Endphalanx bemerkt man weiße durchscheinende Knötchen. Sehr hart und von weißen Knötchen besetzt sind ferner die Fingerbeeren der Daumen und IV. Finger beider Hände. Die Finger sind normal empfindlich, und außer an den Stellen, die durch Einlagerungen verhärtet sind, ist die Haut abhebbar. Hier ist auch die Beweglichkeit herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Mitunter hat die Pat. starke Schmerzen an den befallenen Stellen, die Schmerzen lassen aber nach Entleerung der Einlagerungen sofort nach.

Die Röntgenbilder beider Hände zeigen dicht beieinanderliegende punktförmige Einlagerungen in die Subcutis besonders der Endphalangen der Zeige- und IV. Finger, unabhängig von Knochen und Gelenken. Einige dieser Knötchen sind so winzig, daß wir sie trotz sorgfältiger Untersuchung klinisch nicht feststellen konnten. Daraus ist zu ersehen, welch große Rolle schon bei Verdacht auf Calcinosis das Röntgenbild spielt.

Die chemische Untersuchung der entleerten Massen ergibt, daß diese in der Hauptsache aus kohlensaurem Kalk und weniger phosphorsaurem Kalk bestehen.

Die Pat. weigerte sich entschieden, eine Probeexzision vornehmen zu lassen.

Versuchen wir nun, das Krankheitsbild der Calcinosen der Haut zu deuten.

Aus der Literatur bis etwa 1920 geht hervor, daß fast alle Autoren, die Fälle von Calcinosis beschrieben haben, sich haben verleiten lassen, aus einer gewissen Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit der Harnsäuregicht bestimmte Schlüsse bezüglich der Aeti-

ologie der Calcinosis zu ziehen. Eine Ähnlichkeit mit der Harnsäuregicht ist nicht zu leugnen, und sicherlich sind viele Fälle, gerade von Acrocalcinosis als Gicht diagnostiziert und dementsprechend behandelt worden, wie z. B. ein von Dunin beschriebener Fall, der zwei Jahre lang für echte Gicht gehalten wurde, oder unsere Patientin, die bis vor Kurzem auch auf Gicht behandelt wurde.

Differentialdiagnostisch ist jedoch zu berücksichtigen:

1. das Fehlen von Uraten bei Calcinosis, oder anders gesagt, der Nachweis von kohlensauren bzw. phosphorsauren Kalk;
2. die häufige Lokalisation der Knoten an der Fingerbeere bei Acrocalcinosis gegenüber der sehr seltenen Lokalisation der Gichttophie an dieser Stelle;
3. das Fehlen der Gelenkerscheinungen und des typischen Schmerzanfalles im Gichttophus;
4. Das Röntgenbild, das Harnsäuresalze nicht sichtbar werden läßt, während Kalksalze wie eine Schrotladung unabhängig vom Knochen erscheinen.

Eine äußere Ähnlichkeit mit Gicht also veranlaßte viele Autoren, unter ihnen z. B. Licharew, Lewandowski, Wildbolz u. a. zu der Annahme, daß die Calcinosen und die Gicht auch in ihrer Aetiologie einander ähnlich seien, d. h. daß auch die Calcinosen Folgen einer Stoffwechselstörung seien.

So ist Licharew der Ansicht, das es sich wie bei der Podagra, der Harnsäurediathese, bei den Calcinosen möglicherweise um eine besondere Prädisposition, eine Kalkdiathese, handelt derzufolge die ausscheidenden Kalksalze im Organismus zurückgehalten und abgelagert werden.

Ebenso Wildbolz, der außerdem noch fand, daß analog dem Verkalkungsprozeß in anderen, in der Norm kalklosen Geweben, den Kalkablagerungen in Cutis und Subcutis eine regressive Metamorphose des Gewebes vorausgehen müsse. Er fand in seinen Präparaten nirgends Konkromente im normalen Gewebe, sondern stets in deutlich veränderten Gewebspartien. Andererseits waren Stellen in der Subcutis, wo das Gewebe sehr kalkarm, das Bindegewebe mit Eosin schlecht färbbar und aufgequollen, und die elastischen Fasern deutlich degeneriert waren. Trotz dieser Veränderungen sah man aber an diesen Stellen nur sehr spärlich Konkremente. Daraus folgert er die vorausgehende regressive Veränderung des Gewebes, entstanden durch Veränderung der Gefäße, da die Lumina mit Endothel ausgekleidet waren und Kalkkonkremente einschlossen. Er wird bestärkt in dieser Ansicht durch Leber und Römer, die die Ursache einer Conjunctivitis petrificans und von Kalkablagerungen in der Retina auch in einer Veränderung des Gefäßepithels suchten.

Für gestörten Kalkstoffwechsel traten u. a. Marchand und Versè ein. Versè stellt in Abrede, daß der Verkalkung eine primäre Nekrose des Gewebes vorausgeben müsse. Es handle sich

um Niederschläge aus einer kalkreichen, plasmatischen Flüssigkeit, die die Gewebe umspüle. Der eigentlichen Verkalkung geht nach seinen Befunden eine Durchtränkung des Bindegewebes mit einem eiweißreichen Exsudas voraus, in dem sich dann feine Fibrinnetze ausscheiden können. Durch die Durchtränkung des kollagenen Gewebes werde eine Verquellung und Homogenisierung herbeigeführt, und rein physikalisch bilde sich so ein Zustand aus, der direkt zu Kalkablagerungen disponiere, besonders in einem Alter wo der Kalkstoffwechsel ein sehr reger sei.

Solche Veränderungen des Bindegewebes kommen nach Versé aber nur lokalbegünstigend in Frage, unerläßlich sind abnorme Vorgänge im Kalkstoffwechsel, und zwar im Sinne einer erhöhten Resorption vom Darm aus und verminderten Abscheidung, also Rentention. Je früher die konstitutionelle Stoffwechselstörung eintrete, umso schwerer sei die Erkrankung, ähnlich schweren Fällen von Diabetes bei Jugendlichen. Calcinosis bei Jugendlichen sei rasch progressiv mit großer Retention einhergehend und in wenig Jahren zum Tode führend.

Diesen Standpunkt, Stoffwechselstörung plus primäre Systemerkrankung des Bindegewebeaparates vertrit auch Magnus-Levy.

Umber, der zwei Fälle von Acrocalcinose veröffentlichte, steht auf dem Standpunkt, daß Kalksalze in ein von Haus aus gesundes, kalkaffines Gewebe ausfallen, bei primärer pathologischer Kalkretention im Stoffwechsel. Er stützt sich auf Versuche Katases, der an fast allen Geweben und Organen ohne vorherige Gewebsschädigung, lediglich durch vermehrte Kalkzufuhr Verkalkungen erzielte, und dies erklärte, daß Kalkeinlagerungen entständen, wenn der Kalkgehalt der Körperflüssigkeiten das Ausscheidungsvermögen von Nieren und Darm übersteige. Umber hat Versuche angestellt, ob eine primäre Kalkretention im Stoffwechsel vorliege, mit scheinbar positivem Erfolge. Bezeichnend ist aber, daß er keine festen Schlüsse hieraus ziehen zu dürfen glaubt.

Damit können wir die Liste derer schließen, die die Theorie einer Stoffwechselstörung als Anlaß für Calcinosen vertreten.

In der neueren und neuesten Literatur steht man dieser Erklärung vollkommen ablehnend gegenüber. So lesen wir in dem Lehrbuch Thannhauser's: »Zweifellos handelt es sich bei dieser Erkrankung nicht um eine Störung des Stoffwechsels, sondern um ein primär, durch eine unbekannte Noxe geschädigtes periartikuläres und subcutanes Bindegewebe, das sekundär verkalkt.«

Während bei Versè eine vorausgehende Gewebsschädigung nur lokalbegünstigend in Frage kam, der Hauptgrund jedoch in einer Störung des Stoffwechsels lag, ist bei Thannhauser die regressive Veränderung des Gewebes unbedingte Voraussetzung: Bindegewebe und Stützgewebe neigt zur Verkalkung, insofern es durch hyaline Degeneration oder durch Nekrose in seiner Vitalität geschädigt ist, da in derartig veränderten Geweben die Zirkulation außerordentlich gering ist, sodaß eine Niederschlagbildung von

Substanzen, die in den Säften in übermäßiger Lösung oder in kolloidaler Form vorhanden sind, erleichtert wird. Besonders scheine Alkalinität oder was das Gleiche ist, eine Abnahme der Kohlensäure die Abscheidung von Kalk zu begünstigen.

Stoffwechseluntersuchungen von Friedländer bei einem elfjährigen Mädchen mit Calcinosis universalis zeigten, daß weder die Calcium- noch Phosphorbilanz gestört war. Belastungsversuche mit Calc. citric. zeigten, daß ein übermäßiges Kalkangebot noch nicht zu besonders starker Retention führt. Es konnte sogar durch gleichzeitige Gabe von Ephotonin beim Belastungsversuch, entsprechend dem Verhalten beim Gesunden, eine fast vollständige Ausscheidung des im Überschuß zugeführten Kalkes erzielt werden. Daß heißt, die Verkalkung ist nicht der Ausdruck einer Stoffwechselstörung, sondern einer schweren Gewebsschädigung, die sekundär zur Verkalkung führt. — Diesen Standpunkt vertritt auch Steinitz.

In diesem Zusammenhang soll eine Arbeit Perutz' Erwähnung finden, die sich ebenfalls mit der Frage, ob eine Stoffwechselstörung bei Calcinosis besonders zusammen mit Sklerodermie — auf das Zusammentreffen dieser Krankheiten wird später eingegangen — vorliegt, eingehend und man kann sagen überzeugend befaßt. Die Versuche Perutz wollen wir kurz wiedergeben:

1. wurden 10 ccm einer 10 %igen Chlorcalciumlösung bei nüchterner Pat. intravenös injiziert. Dann wurde 5 Minuten, eine Stunde und 3 Stunden danach der Blutdruck untersucht, und es ergab aich bei der Pat. eine normale calcaraemische Kurve;
2. wurden der Pat. 8 Tage später 30 Einheiten Parathormon verabfolgt, und die Kalkwerte im Blut nach 1, 13, 16, 21 und 24 Stunden bestimmt. Die Calciumwerte lagen nach 13 Stunden zwar am höchsten, aber nicht wie bei Gesunden 60—80 % höher als der Ausgangswert, sondern nur 10 %.

Die Calciumbelastungsprobe zeigte also keine pathologische Veränderung des Blutspiegels. Die Wirkung des Parathormons besteht in einer Hypercalcaraemie, die sicher darauf beruht, daß Calcium den disponiblen Kalkdepots entzogen und im Blute abtransportiert wird.

Da nun bei der Pat. der Abtransport nur gering war, muß das zur Verfügung stehende Calcium in den Geweben in einer derartig fixen Bindung vorliegen, daß es ihm auf normalem Wege nicht entzogen werden kann.

Auf Grund dieser Versuche muß man wie der Verfasser geneigt sein, die Kalkablagerungen auf eine lokale Disposition der betreffenden Gewebe, die als Kalkfänger dienen, zurückzuführen. Die Kalkablagerungen sind also nicht Folge eines Mehrangebotes von Kalksalzen, sondern bedingt durch eine pathologische Zellfunktion.

Kalkablagerungen als Folge einer pathologischen Zellfunktion vertritt auch der physiologische Chemiker Liesegang: Normalerweise produzierte jede Zelle soviel Kohlensäure, wie nötig sei, um die Kalksalze, die immer reichlich im Organismus enthalten seien, in Lösung zu halten. Zu Ablagerungen komme es dann, wenn die Zelle unter pathologischen Verhältnissen stehe und deshalb die Produktion von Kohlensäure nachlasse. — Ähnlich urteilt Hofmeister.

Es wäre nun einzugehen auf die Frage, welche Noxen ursächlich in Betracht kommen könne, um ein Gewebe so zu schädigen, daß die normale Zellfunktion ins Pathologische umschlägt, und dadurch der Boden vorbereitet wird für eine sekundäre Verkalkung des Gewebes,

Hier scheint es uns gut, drei Krankheiten, wie sie sich aus der Literatur und eigenen Befunden ergeben, besonders herauszugreifen, womit aber nicht gesagt sein soll, daß damit alle in Betracht kommenden Faktoren erschöpft sind.

Gerade in der neueren Literatur stößt man häufig auf die Ansicht, die Ursache der Verkalkungen in einer Störung der inneren Sekretion zu suchen, vielleicht ausgehend von den Epithelkörperchen, als Regulatoren des Kalkhaushaltes unter Einfluß der Schilddrüse und anderer endokriner Organe. Für die Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Verknüpfung dieser Erkrankungen werden angeführt:

1. das vorwiegende Auftreten der Acrocalcinose bei Frauen,
2. der Zusammenhang der Calcinosen mit Gestationsvorgängen, besonders mit der Menopause der Frau — Steinitz und Akanuma beobachteten solche Fälle — und mit der Pubertät auch in den Fällen, wo männliche Individuen befallen waren,
3. das häufige Vorkommen der Calcinosis bei Sklerodermie.

So sind bei Steinitz $^1/_4$ der von ihm zusammengestellten Fälle von Calcinosis mit Sklerodermie vergesellschaftet, bei Dunham sogar $^1/_3$. Sicherlich waren auch in der älteren Literatur bei mehr Fällen als bekannt Sklerodermie- und Raynaud-Symptome nachweisbar, man schenkte jedoch diesen Erkrankungen weit weniger Beachtung als in neuester Zeit, wo man z. B. Untersuchungen auf Schleim und Kalk bei Sklerodermie großen Wert beimißt.

Wir sind der Ansicht, daß die Kalkablagerungen keine direkte Folge der Störung inneren Sekretion ist, sondern vielmehr eine Folge der durch die Sklerodermie bedingten schlechten Ernährung der Haut, hervorgerufen durch häufige Gefäßkrisen und andere Momente, also einer Gewebsschädigung. Die Annahme, daß es sich bei der Calcinosis um einen bestimmten Typus der Sklerodermie handele, möchten wir mit Dunham dahingehend ablehnen, daß der Calcinosis nur zeitlich oft eine Sklerodermie vorausgeht und in irgend einer Weise mit ihr verbunden ist.

Bei unserem Patienten entwickelte sich die Acrocalcinose anschließend an einen akuten Gelenkrheumatismus. Dieser Fall steht nicht etwa isoliert, sondern Calcinosis nach Gelenkrheumatismus ist in der Literatur häufig beobachtet worden.

Neuwirth stellte bei seiner Pat. anamnestisch Erkältung, Fieber, Schweiß und allgemeine Gelenkschmerzen, besonders an Händen und Füßen fest und anschließend das Auftreten von griesigen Körperchen unter der Haut. Er glaubt an eine parasitäre Grundlage, eine Infektionskrankheit, und nimmt einen so engen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an, daß ihm eine Einreihung zum chronischen Gelenkrheumatismus gerechtfertigt erscheint. Dieser Standpunkt wird auch von vielen französischen Autoren vertreten.

Bei den Fällen von Wildbolz, Dunin, Lewandowski, Krause-Trappe, von Gaza und Kerl lassen sich ebenfalls Anhaltspunkte für eine rheumatische Affektion finden.

Wir sind mit Kerl der Ansicht, daß für eine große Gruppe von Verkalkungen die rheumatoiden Erkrankungen ursächlich wohl von Bedeutung sind, aber eine Zuzählung zum Gelenkrheumatismus nicht tunlich erscheint. Die akuten Entzündungserscheinungen dürften vielleicht in ganz spezifisch chemischer Richtung für die Ausscheidung von Kalksalzen maßgebend sein, womit die Bevorzugung der Umgebung der Gelenke in Einklang zu bringen wäre. Für Lokalisation und Auslösung sind die rheumatoiden Affektionen sicher oft bestimmend. Die Folge der Durchtränkung des Gewebes mit seröser Flüssigkeit, die einen besonders günstigen Boden für die Verkalkung bietet, hat zur Folge eine Schädigung des Gewebes, diese ihrerseits eine Kalkablagerung.

Als dritter ursächlicher Faktor für Schädigung der Zellfunktion möchten wir das Trauma erwähnen, das unserer Ansicht nach oft den ersten Anstoß zur Kalkablagerung gibt.

Bei Memmesheimer's 18jährigem Bergmann waren die Kalkablagerungen an den am meisten in Anspruch genommenen Stellen der Hohlhand lokalisiert, und Memmesheimer glaubt an eine Degeneration der elastischen Fasern durch kleine, aber häufige Traumen und an eine dadurch bedingte Zellschädigung, die eine Ausfällung von Kalksalzen veranlaßt.

Riehl sah den Anlaß zur Konkrementbildung in Entzündungsprodukten einer Schwefelsäuredermatisis.

Versé und Steinitz sind der Ueberzeugung, daß Traumen gelegentlich ursächlich in Betracht kommen.

Pospelow's Pat. fiel aufs Knie, und anschließend bildeten sich Kalkablagerungen, die er damit deutet, daß sich die im Blut zirkulierenden Calciumsalze an den Stellen der Haut niederschlügen, die reich an elastischen Fasern seien, nachdem diese vorher degeneriert seien.

Patrassi berichtet von einer 66jährigen Wäscherin, die viel auf die Knie gestützt gearbeitet hatte, und bei der sich im Laufe

der Jahre an diesen Stellen Knoten, bestehend aus Calc. carb. und Phosphor tricalc. bildeten. Er glaubt, daß unter den dauernden mechanischen Reiz im Hauptbindegewebe Neubildungs- und transformative Phänomene sich entwickelt haben, die ein an elastischen Fasern reiches Gewebe hervorriefen, das sich später mit Kalksalzen durchsetzte. Dieses sei kein zufälliges Phänomen, sondern die Imprägnation habe den Zweck, das durch chronisches Trauma zu reaktiver Hyperplasie gebrachte Bindegewebe zu verstärken.

Unsere Pat. litt oft an Entzündungen und Schwellungen der Finger und gab an, viel in sehr heißem Wasser gearbeitet zu haben. Es sei aber darauf hingewiesen, daß wir in unserem Falle mehr eine Störung der inneren Sekretion als ursächlichen Faktor ansehen möchten.

Nun könnte schließlich noch die Frage aufgeworfen werden: Warum führt nicht jede Störung der inneren Sekretion, jeder Gelenkrheumatismus, jedes Trauma, überhaupt jede Erkrankung, die zu einer Degeneration des Gewebes führt, zu einer anschließenden Verkalkung?

Wir glauben diese Frage so beantworten zu müssen, daß es nur dann zu Kalkablagerungen in einem degenerierten Gewebe kommen kann, wenn außerdem noch eine bisher ungeklärte Disposition des Einzelindividuums zur Verkalkung vorliegt.

Zusammenfassung:

1. Bei den Calcinosen der Haut, zerfallend in Calcinosis generalisata seu universalis und Acrocalcinose handelt es sich um eine einheitliche Erkrankung mit nur graduell verschiedenen Verlaufsformen.
2. Eine Ähnlichkeit der Calcinosen mit Harnsäuregicht besteht, jedoch dürfen hieraus keine Schlüsse gezogen werden bezüglich einer ähnlichen Aetiologie beider Erkrankungen.
3. Die Calcinosen der Haut gehören zu den dystrophischen Verkalkungen. Der Grund für die Kalkablagerungen ist nicht in einer Stoffwechselstörung zu suchen, sondern in einer primären Schädigung und Degenerationen des Gewebes, das sekundär verkalkt.
4. Zur Degeneration eines sekundär verkalkenden Gewebes kann es bei vorhandener Disposition des Individuums kommen: z. B.
   durch Störung der inneren Sekretion,
   oder durch vorausgehenden akuten Gelenkrheumatismus,
   oder durch vorausgehendes Trauma.

Literatur.

Akanuma: Zentralbl. f. H. u. G. Bd. 35, 1931
Dunham: Zentralbl. f. H. u. G. Bd. 30, 1929
Dupin: Mitteilungen a. d. Grenzgeb. Bd. 14.
Friedländer: Zentralbl. f. H. u. G. Bd. 35, 1931
v. Gaza: Münch. m. W. 1910.
R. Habermann: Dermat W. Bd. 85, 1927.
Hofmeister: Münch. m. W. 1909
Katase: Beiträge z. pathol. Anat, Bd. 57, 1914.
Kerl: Archiv f. Dermat Bd. 126, 1919.
Krause-Trappe: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 14, 1909/1910.
Leber: Graefe's Archiv f. Oqhtalm. 1901. zit. nach Wildbolz.
Lewandowski: Virchow Archiv Bd. 181.
Licharew: Dermat. W. Bd. 44, 1907; Bd. 46, 1908.
Liesegang: Archiv f. Dermat. Bd. 75, 1922
Magnus-Levy: Berl. klin. W. 1921, Nr. 31.
Marchand: Zentralbl. f. all. Pathol. Bd. 21, 1910.
Memmesheimer: Dermat. Wschr. Bd. 75, 1922.
Neuwirth: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 16, 1906.
Patrassi: Dermat. Wschr. Bd. 92, 1931.
Perutz: Dermat. Wschr. Bd. 94, 1932.
Pospelow: Archiv f. Dermat. Bd. 140, 1922.
Riehl: Münch. m. W. 1902.
Römer: Graefe's Archiv d. Ophtal. 1901. zit. nach Wildbolz.
Steinitz: Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 39, 1931.
Steinitz: Zentralbl. f. H. u. G. Bd. 35, 1931.
Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels u. d. Stoffwechselkrankheiten. J. F. Bergmann, München.
Umber: Berl. klin. W. 1921, Nr. 32.
Versè: Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 53, 1912.
Versè: Berl. klin. W. 1921, Nr. 31.
Wildbolz: Archiv f. Dermat. Bd. 70, 1904.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Mulzer für die Überlassung des Themas und Herrn Priv. Doz. Dr. Keining für die freundliche Beratung meinen Dank zum Ausdruck zu bringen.

Lebenslauf.

Am 27. 4. 1907 wurde ich in Cassel geboren. Drei Jahre besuchte ich die Volksschule in Stadtoldendorf und anschließend bis Oberprima das Gymnasium in Holzminden, wo ich am 28. Februar 1928 das Abitur bestand. Ich studierte dann vier Semester Zahnheilkunde in Marburg und machte hier nach 3 Semestern am 31. X. 1929 das Physikum. Im Sommer 1930 studierte ich in München und ging im Winter 1930/31 nach Hamburg. Hier machte ich am 22. Februar 1932 das Staatsexamen. Seitdem arbeitete ich an meiner Dissertation.